

Anatomia mózgowego układu żylnego

Anatomia wewnątrzczaszkowego układu żylnego charakteryzuje się większą zmiennością od anatomii układu tętniczego. Wewnątrzczaszkowy układ żylny odprowadza krew z mózgu do zatok opony twardej, a następnie do żył szyjnych wewnętrznych. Układ ten można podzielić na żyły powierzchowne, żyły głębokie mózgu oraz zatoki opony twardej (Rhoton, 2002). Krew z żył powierzchownych mózgu poprzez żyły mostkowe, które są końcowymi odcinkami żył powierzchownych, odprowadzana jest do zatok opony twardej. U osób w wieku starszym żyły mostkowe w związku z zanikiem mózgu ulegają naciąganiu i mają tendencje do pęknięcia i przez to mogą być źródłem krwotoków podtwardówkowych. Żyły powierzchowne można podzielić na cztery grupy pod względem drenażu do zatok żylnych. Grupa pierwsza odprowadza krew z górnej części przyśrodkowej i bocznej powierzchni płatów czołowego, ciemieniowego oraz potylicznego, a także z przedniego bieguna płata czołowego. Żyły z tej grupy uchodzą bezpośrednio do zatoki strzałkowej górnej lub łączą się we wspólny pień, który następnie łączy się z zatoką strzałkową górną. Kolejna grupa żył powierzchownych odprowadza krew ze sklepienia płatów czołowego, skroniowego oraz ciemieniowego w okolicy bruzdy Sylwiusza. Żyły te łączą się głównie z zatoką jamistą. Trzecia grupa odchodzi do zatok namiotu mózdzku i zatoki poprzecznej. Żyły z tej grupy zapewniają unaczynienie bocznej części oraz podstawy płata skroniowego i podstawy płata potylicznego. Czwartą grupę stanowią żyły łączące się bezpośrednio lub pośrednio z zatoką strzałkową dolną oraz zatoką prostą. Grupa ta odpowiada za unaczynienie żyłne kory okolicy sierpa mózgu, w tym płata limbicznego.

Układ żył głębokich mózgu charakteryzuje się bardziej stałą anatomią niż układ żył powierzchownych i obejmuje żyłę Galena, żyły środkowe głębokie mózgu oraz żyły podstawne Rosenthala. Żyły te odprowadzają krew z głęboko położonej istoty białej półkul mózgu,

okołokomorowej istoty białej, jąder podstawy i kory wyspy, sklepienia przedniego bieguna mózgu, a także płatów skroniowych i potylicznych.

Zatoki żyłne zlokalizowane są pomiędzy blaszkami opony twardej i odprowadzają krew z mózgu, opon mózgowo-rdzeniowych do żył szyjnych wewnętrznych na podstawie czaszki. Wyróżnia się następujące zatoki żyłne: strzałkową górną, strzałkową dolną, prostą, poprzeczną, esowatą oraz jamistą. Zatoki żyłne opony twardej poza odprowadzaniem krwi żyłnej spełniają również ważną rolę w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego, który jest wchłaniany do zatok żylnych przez ziarnistości pajęczynówki.

Żyły oraz zatoki żyłne mózgu nie mają zastawek i w związku z tym krążenie krwi jest uzależnione od gradientu ciśnienia. Żyły korowe połączone są z sobą licznymi anastomozami, co umożliwia rozwinięcie krążenia obocznego w przypadku niedrożności zatoki opony twardej, odprowadzającej krew z danego terytorium żylnego. Żyła zespalająca górną Trolarda łączy zatokę strzałkową górną z żyłą środkową powierzchowną mózgu. Żyła zespalająca dolną Labbego łączy zatokę poprzeczną z żyłą środkową powierzchowną mózgu (Rhoton, 2002; Simonds, Truitt, 1994). Anatomia układu żylnego przedstawiona jest na rycinach XXVII–XXXIV kolor.

Epidemiologia

Uważa się, że zakrzepica zatok żylnych mózgu występuje rzadko, ale brak jest dokładnych danych pochodzących z badań populacyjnych. W badaniach opartych na materiale sekcyjnym wykazano, że zakrzepica zatok żylnych i żył mózgu występowała w 0,1% przypadków na 12 500 autopsji w populacji ogólnej i w 9% badanych przypadków z udarem mózgu (Ehlers, Courville, 1936; Towbin, 1973). Częstość zgonów z powodu zakrzepicy zatok żylnych i żył mózgu określona została w Wielkiej Brytanii na 21,7 przypadków rocznie (Kalbag, Woolf, 1967). Czę-

stość występowania zakrzepicy zatok żylnych jest większa u kobiet niż u mężczyzn, wg różnych źródeł proporcje te wahają się od 3:1 do 5:1,5, a szczyt zachorowań przypada na trzecią dekadę życia (Ameri, Bousser, 1982; de Bruijn i wsp., 2001).

Patofizjologia

Objawy zakrzepicy żył i zatok żylnych mózgu uwarunkowane są dwoma mechanizmami patofizjologicznymi: zakrzepicą żył mózgu i utrudnieniem odpływu krwi z danego obszaru mózgu oraz zakrzepicą zatok żylnych i wzrostem ciśnienia śródczaszkowego. Zakrzepica żył mózgu może prowadzić do miejscowego obrzęku mózgu i powstania zawału żylnego. U podstawy tych zjawisk leży przekrwienie bierne, obrzęk mózgu, poszerzenie naczyń żylnych, powstanie nadżianki krwawej (a w niektórych przypadkach krwawienia śródmózgowego) oraz uszkodzenie neuronów w mechanizmie niedokrwienia. Obrzęk mózgu ma charakter mieszany, naczyniopochodny wywołany przekrwieniem biernym i uszkodzeniem bariery krew–mózg, oraz cytotoksyczny wywołany niedokrwieniem neuronów (Stam, 2005). Wzrost ciśnienia śródczaszkowego przy zakrzepicy zatok żylnych oporny twardej jest wynikiem upośledzenia resorpcji płynu mózgowo-rdzeniowego wtórnie do utrudnienia perfuzji łożyska żylnego i wzrostu ciśnienia żylnego. U ok. 20% chorych jedynym objawem zakrzepicy zatok żylnych jest wzmożone ciśnienie śródczaszkowe (Ferro i wsp., 2004).

Czynniki ryzyka

W większości przypadków udaje się znaleźć bezpośrednią przyczynę mózgowej zakrzepicy żyłnej (*Cerebral Venous Thrombosis*, CVT). Często stwierdza się współistnienie czynników zewnętrznych i genetycznych. U 44% chorych stwierdza się obecność co najmniej dwóch czynników ryzyka (Ferro i wsp., 2004). Do najczęstszych czynników ryzyka u kobiet zalicza się okres okołoporodowy i połóg (12 przypadków/100 000 porodów) (Lanska, Kryscio, 2000) oraz stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych, szczególnie trzeciej generacji (de Bruijn i wsp., 1998). Genetycznie uwarunkowane zaburzenia krzepnięcia krwi, jak np. mutacja genu protrombiny G20210A lub mutacja czynnika V typu Leiden, są również istotnymi czynnikami zwiększającymi ryzyko wystąpienia CVT (Lichy i wsp., 2006). Czynniki mechaniczne, takie jak urazy głowy lub szyi prowadzące do uszkodzenia struk-

tury naczyń żylnych, mogą wywoływać zakrzepicę żylną. Do rzadszych przyczyn należy nakłucie lędźwiowe, które może prowadzić do CVT w mechanizmie obniżenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego i przesunięcia się mózgu ku dołowi, a przez to zniekształcenia oraz naprężenia ścian naczyń żylnych. Procesy infekcyjne, jak np. zapalenie wyrostka sutkowatego kości skroniowej, mogą wywoływać zakrzepicę zatoki poprzecznej i esowatej. U chorych z hipoplazją przeciwstronnej zatoki poprzecznej może wówczas dochodzić do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego (Stam, 2005). Procesy zapalne i infekcyjne są obecnie dość rzadką przyczyną CVT i stanowią do 12% wszystkich jej przypadków (Ferro i wsp., 2004). Uogólnione procesy zakaźne oraz miejscowe (np. zapalenie ucha środkowego) występują częściej w okresie noworodkowym, niemowlęcym i u dzieci (de Veber i wsp., 2001). Główne czynniki ryzyka CVT wymieniono w tabeli 1.

Objawy kliniczne

Rozpoznanie CVT jest nadal stawiane z opóźnieniem wynikającym z dużej różnorodności objawów klinicznych oraz z podostrego początku choroby. Wyróżnia się trzy główne zespoły objawów klinicznych: izolowany zespół objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, zespół ogniskowego uszkodzenia mózgu oraz zespół podostrej encefalopatii (Bousser, Ferro, 2007). Najczęściej występującym objawem klinicznym jest ból głowy (u ponad 90% chorych) i może być jedynym objawem zakrzepicy (Ferro i wsp., 2004; Cumurciuc i wsp., 2005). Ból głowy może stopniowo nasilać się w ciągu kilku dni lub mieć charakter piorunujący, podobny do bólu spotykanego w krwotoku podpajęczynówkowym (de Bruijn i wsp., 1996). Kolejnym objawem pod względem częstości są napady padaczkowe ogniskowe lub uogólnione, które stwierdza się u 10–76% chorych (najczęściej u kobiet w okresie połogu) (Ferro i wsp., 2004; Bousser, 2000). Objawy ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (niedowład połowiczy, niedoczulica połowicza, afazja, niedowidzenie połowicze) stwierdza się u ok. 27–79% chorych. Zaburzenia świadomości stwierdzane są u 10–63% osób (Bousser, 2000). W przypadku współistnienia bólów głowy, ogniskowych objawów neurologicznych, napadów padaczkowych oraz zaburzeń świadomości należy zawsze brać pod uwagę rozpoznanie CVT. U 20–40% chorych stwierdza się jedynie objawy podwyższonego ciśnienia śródczaszkowego oraz zaburzenia widzenia wynikające głównie z obrzęku tarcz nerwów wzrokowych (Einhaupl i wsp., 2006). Zaburzenia świadomości spotykane są u ok. 15–19% chorych z CVT (Ferro i wsp., 20004).

Tabela 1. Przyczyny występowania oraz czynniki ryzyka mózgowej zakrzepicy żyłnej (Stam, 2005; Bousser, 2007)

Zaburzenia krzepnięcia uwarunkowane genetycznie <ul style="list-style-type: none">• Niedobór antytrombiny III• Niedobór białka C• Niedobór białka S• Czynniki V Leiden• Mutacja G20210A genu protrombiny• Niedobór reduktazy metylenotetrahydrofolianowej (MTHFR)
Nabyte zaburzenia krzepnięcia <ul style="list-style-type: none">• Zespół nerczycowy• Zespół antyfosfolipidowy• Hiperhomocysteinemia• Ciąża i połóg
Zakażenia <ul style="list-style-type: none">• Zapalenie ucha środkowego, wyrostka sutkowatego, zatok obocznych nosa, migdałków• Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, ropień mózgu• Zakażenia uogólnione (posocznica), zapalenie wsierdza
Choroby autoimmunologiczne <ul style="list-style-type: none">• Układowy toczeń trzewny• Ziarniniak Wegenera• Sarkoidoza• Zespół Behçeta• Choroby zapalne jelit
Schorzenia hematologiczne <ul style="list-style-type: none">• Czerwienica (pierwotna i wtórna)• Nadpłytkowość• Białaczka• Niedokrwistość
Działania niepożądane leków <ul style="list-style-type: none">• Doustne leki antykoncepcyjne• L-asparaginaza
Przyczyny mechaniczne <ul style="list-style-type: none">• Urazy głowy• Uszkodzenie zatok żylnych lub żył szyjnych podczas cewnikowania• Zabiegi neurochirurgiczne• Nakłucie lędźwiowe
Inne przyczyny <ul style="list-style-type: none">• Odwodnienie• Choroba nowotworowa

Zakrzepica zatoki strzałkowej górnej oraz zatok poprzecznych i esowatych objawiać się może cechami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, ogniskowymi objawami neurologicznymi oraz napadami padaczkowymi. Zakrzepica zatoki jamistej jedno- lub dwustronnie może powodować obrzęk spojówki oraz tkanek miękkich oka, opadanie powieki, podwójne widzenie spowodowane uszkodzeniem nerwów czaszkowych III, IV oraz VI, a także uszkodzenie nerwu wzrokowego oraz gałązek

nerwu trójdzielnego (DiNubile, 1988; Southwick i wsp., 1986). Objawy uszkodzenia struktur podkorowych (delirium, zaburzenia pamięci, mutyzm) spotyka się u chorych z zakrzepicą żył głębokich mózgu (Kothare i wsp., 1988). Najczęściej występujące objawy kliniczne mózgowej zakrzepicy żyłnej wymienione są w tabeli 2.

Biorąc pod uwagę lokalizację CVT, najczęściej dotyczy ona zatoki strzałkowej górnej (72%), zatoki poprzecznej i esowatej (70%) oraz zatoki prostej (15%). Rzadziej za-

Tabela 2. Częstość występowania oraz typ objawów klinicznych u osób z mózgową zakrzepicą żylną (De Bruijn i wsp., 2001)

Objawy kliniczne	Częstość występowania
Bóle głowy	95%
Objawy ogniskowe	46%
Niedowład	40%
Zaburzenia mowy	22%
Zaburzenia wzrokowo-przestrzenne	9%
Niedowidzenie połowicznie jednoimienne	6%
Napady drgawkowe	47%
Drgawki uogólnione	37%
Drgawki ogniskowe	10%
Obrzęk tarcz nerwu wzrokowego	41%
Zaburzenia świadomości (GCS < 14)	39%
Śpiączka (GCS ≤ 8)	15%
Izolowane wzmożone ciśnienie śródczaszkowe	20%
Przemijający epizod niedokrwienia mózgu (TIA)	14%
Objawy pniowe/mózdzkowe	12%
Zaburzenia widzenia	10%

krzepica występuje w obrębie układu żył głębokich (8%), zatoki jamistej (3%) oraz żył korowych (2%) (Ameri, Bousser, 1992).

Rozpoznanie

Standardem diagnostycznym w CVT była do niedawna konwencjonalna angiografia czteronaczyniowa. Jednakże wraz z rozwojem technik nieinwazyjnych, takich jak angiografia rezonansu magnetycznego (angio-MRI) oraz angiografia tomografii komputerowej (angio-CT), metoda ta jest coraz rzadziej stosowana. Najczęściej wykonywanym i pierwszym w kolejności badaniem jest tomografia komputerowa mózgu (CT). W badaniu CT bez kontrastu u części chorych można stwierdzić obec-

ność hiperdensyjnych zmian odpowiadających skrzeplinie w rzucie odpowiednich zatok lub żył mózgu. Objawy te noszą opisowe nazwy, takie jak np. objaw sznura (hiperdensyjne zatoki opony twardej) oraz objaw rogów gazeli (hiperdensyjne żyły głębokie mózgu przy odejściu od żyły Galena). W badaniu angio-CT z kontrastem obecność skrzeplin można stwierdzić na podstawie ubytku wypełnienia światła żył i zatok kontrastem (tzw. objaw delta przy obecności skrzepliny w spływie zatok lub proksymalnej części zatoki strzałkowej górnej) (Ameri, Bousser, 1992). Badanie angio-CT pozwala na bardzo dokładne zobrazowanie wewnątrzczaszkowego układu żylnego, zarówno w dwóch, jak i trzech wymiarach (ryc. XXXII–XXXIV kolor). Do nieswoistych objawów CVT w badaniu CT można zaliczyć obecność ognisk hipodensyjnych odpowiadających obrzękowi i/lub zawałowi mózgu (60–80% przypadków) oraz hiperdensyjnych odpowiadających ukrwotocznionemu zawałowi mózgu. Ponadto u 20–50% chorych można stwierdzić zwężenie światła komór mózgu, a w 20% wzmocnienie kontrastem sierpa i namiotu mózgu. Obraz CT mózgu może być prawidłowy u ok. $\frac{1}{3}$ pacjentów z mózgową zakrzepicą żylną (Bousser, 2000).

W diagnostyce CVT metodą powszechnie stosowaną jest nadal obrazowanie za pomocą rezonansu magnetycznego (MRI), łącznie z opcją żylną (angio-MRI). Objawy zakrzepicy żyłnej ewoluują w czasie, co wynika ze zmiany właściwości magnetycznych krwi i przemiany hemoglobiny w methemoglobinę. Przy obrazowaniu skrzepliny początkowo stwierdza się obniżenie intensywności w obrazach T2-zależnych, następnie po upływie kilku dni można zaobserwować zwiększenie intensywności w obrazach T1- i T2-zależnych. Tego typu objawy radiologiczne są widoczne w przypadkach zakrzepicy zatoki strzałkowej górnej, zatoki poprzecznej oraz zatoki prostej, ale u chorych z zakrzepicą żył korowych mogą być nieobecne. Badanie angio-MRI pozwala na zobrazowanie niedrożnego naczynia żylnego (utrata sygnału spowodowana brakiem przepływu). W przypadkach częściowej zakrzepicy żyłnej ze względu na obecność spowolnionego przepływu interpretacja obrazu angio-MRI może być jednak utrudniona (Bousser, 2000). Badanie MRI z opcją dyfuzji (DWI) pozwala na bezpośrednie zobrazowanie skrzepliny w układzie żylnym, ze względu na spowolnienie dyfuzji cząsteczek wody w skrzeplinie. Typowy obraz zakrzepicy żyłnej w tym badaniu to hiperintensywne zmiany w rzucie objętego procesem chorobowym naczynia żylnego (Fevrole i wsp., 2004). Najnowszą metodą MRI, stosowaną m.in. w diagnostyce krwotoków śródczaszkowych, ale także zakrzepicy żyłnej, jest echoplanarny MRI (T2). Metoda ta pozwala na rozpoznanie krwaka oraz skrzepliny w fazie ostrej (zmiany hipointensywne) (Idbaih i wsp., 2006). Poza obrazowaniem układu żylnego badanie MRI pozwala na uwidocznienie

zmian wtórnych do zakrzepicy żyłnej, takich jak obrzęk i zawał mózgu (izointensywne zmiany w obrazach T1-zależnych i hiperintensywne w obrazach T2-zależnych), zawał ukrwotoczny oraz krwotok śródmózgowy (hiperintensywne zmiany w obrazach T1- i T2-zależnych) (Bousser, 2000). Łączne zastosowanie wszystkich metod obrazowania MRI (T1, T2, PD, angio-MRI) pozwala obecnie na prawie pełną diagnostykę CVT, a angiografia konwencjonalna stosowana jest wówczas, gdy rozpoznanie CVT nie zostało jednoznacznie ustalone za pomocą metod nieinwazyjnych. Do typowych objawów zakrzepicy w angiografii konwencjonalnej należą: brak wypełnienia kontrastem części lub całości zatoki żyłnej lub żyły mózgowej, rozwinięcie żylnego krążenia obocznego (poszerzenie żył w sąsiedztwie zakrzepniętego naczynia) (Bousser, 2000).

Dodatkowym elementem mogącym potwierdzić rozpoznanie CVT jest oznaczenie stężenia D-dimerów. Z piśmiennictwa wiadomo, że stężenie D-dimerów < 500 ng/ml przemawia przeciwko rozpoznaniu zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych (DVT). W przypadku CVT sytuacja jest nieco bardziej skomplikowana. Jedynie u 4% chorych z CVT z objawami ostrego ogniskowego uszkodzenia mózgu lub z podostłą encefalopatią stężenie D-dimerów jest prawidłowe. Natomiast u chorych z zakrzepicą objawiającą się głównie bólem głowy aż 26% ma prawidłowe stężenia D-dimerów (Crassard i wsp., 2005). Prawidłowe stężenie D-dimerów nie wyklucza zatem rozpoznania CVT.

Rokowanie

Rokowanie w CVT jest lepsze niż w udarach niedokrwienych pochodzenia tętniczego. Około 15% chorych z CVT umiera albo pozostaje z dużym stopniem niesprawności. Rokowanie jest dobre u $2/3$ chorych, którzy nie mają długotrwałych powikłań neurologicznych. Wśród czynników ryzyka CVT oraz chorób towarzyszących, które pogarszają rokowanie odległe, można wyróżnić zakażenia ośrodkowego układu nerwowego, chorobę nowotworową, zajęcie układu żył głębokich mózgu oraz obecność krwotoku śródczaszkowego. Ponadto rokowanie jest gorsze u mężczyzn, osób w wieku > 37 lat oraz u chorych, u których stwierdza się zaburzenia świadomości (Ferro i wsp., 2004). Śmiertelność w ostrej fazie choroby wynosi ok. 4%. Do najczęstszych przyczyn zgonu należą: wkliniowanie pod namiot mózdzku wtórne do krwotoku półkulowego, rozległy obrzęk mózgu, stan padaczkowy oraz zatorowość płucna (Canhao i wsp., 2005).

Leczenie

Postępowanie u chorych z CVT obejmuje leczenie przeciwzakrzepowe oraz leczenie powikłań, takich jak wzmożone ciśnienie śródczaszkowe, napady drgawkowe oraz bóle głowy.

Celem leczenia przeciwzakrzepowego w fazie ostrej jest uzyskanie rekanalizacji niedrożnego naczynia żylnego, ograniczenie procesu zakrzepowego, a także wyrównanie zaburzeń krzepnięcia, mogących prowadzić do zakrzepicy układowej (np. DVT) oraz do nawrotu zakrzepicy mózgowej. Dotychczas przeprowadzono tylko dwa badania kontrolowane (z grupą placebo) nad zastosowaniem antykoagulantów w leczeniu CVT. Do badań tych włączono jedynie 80 chorych (20 w badaniu z heparyną niefrakcjonowaną i 60 w badaniu z heparyną drobnocząsteczkową) (de Bruijn i wsp., 1999; Einhaupl, 1991). Wyniki metaanalizy tych badań pokazują, że zastosowanie heparyny u chorych z CVT prowadzi do 13% bezwzględnej redukcji ryzyka śmierci lub trwałej niesprawności (redukcja względna 54%). Mimo że wynik ten jest nieistotny statystycznie, to w obu badaniach stwierdzono korzystny rezultat faworyzujący stosowanie leczenia antykoagulacyjnego u chorych z CVT (Stam i wsp., 2002). Według najnowszych zaleceń, u chorych z CVT i przy braku istniejących przeciwwskazań należy stosować heparynę drobnocząsteczkową (dawka 180 jednostek anty-Xa U/kg/dobę w dwóch wstrzyknięciach) lub heparynę niefrakcjonowaną z docelowym 2-krotnym wydłużeniem czasu APTT. U chorych z niepowikłanym przebiegiem CVT lekiem z wyboru są heparyny drobnocząsteczkowe. Należy podkreślić, że krwotok śródczaszkowy towarzyszący CVT nie jest przeciwwskazaniem do wczesnej antykoagulacji heparyną (Einhaupl i wsp., 2006).

Leczenie trombolityczne dożylnie lub miejscowo (tzn. podawane cewnikiem w okolicie skrzepliny) ze względu na działanie przyczynowe wydaje się istotną opcją terapeutyczną u chorych z CVT. Jednakże dane z piśmiennictwa, jak dotąd, są niewystarczające, aby uzasadnić stosowanie tego leczenia. Przeprowadzono jedynie dwa otwarte badania nad zastosowaniem miejscowej trombolizy dożylniej. Badania te objęły w sumie 21 chorych. Średnie dawki rtPA stosowane w tych badaniach wahały się od 46 do 135 mg (zakres od 23 do 300 mg), chorzy byli równolegle leczeni heparyną. W obu badaniach uzyskano duży odsetek rekanalizacji, ale jednocześnie stwierdzono zwiększone ryzyko krwotoków pozaczaszkowych i śródmózgowych (Kim, Suh, 1997; Frey i wsp., 1999). Brakuje informacji na temat optymalnej drogi podawania leku, sposobu podawania (ciągły wlew, bolus i potem wlew) oraz wyboru leku trombolitycznego (urokinaza, rtPA). W niektórych przypadkach CVT leczenie trombolityczne można rozważać, jeśli istnieją dowody

na narastanie zakrzepicy pomimo stosowania heparyny w dawkach terapeutycznych (Einhaupl i wsp., 2006).

W fazie ostrej u chorych z zespołem izolowanego wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, u których stwierdza się obrzęk tarcz nerwów wzrokowych i zagrażającą utratę wzroku, na 24 godz. przed włączeniem antykoagulantów należy rozważyć wykonanie odbarczającego nakłucia lędźwiowego (Boussier, Ferro, 2007). U chorych z przewlekłe utrzymującym się obrzękiem tarcz nerwów wzrokowych można rozważyć włączenie acetazolamidu (Einhaupl i wsp., 2006). U pozostałych chorych ze wzmożonym ciśnieniem śródczaszkowym należy ułożyć głowę pod kątem 30° nad poziomem łóżka, rozważyć stosowanie 20-procentowego mannitolu, sedacji, kontrolowanej hiperwentylacji (z docelowym PaCO₂ 30–35 mm Hg) oraz monitorowania ciśnienia śródczaszkowego. U chorych z jednopółkulowym uszkodzeniem mózgu i zagrażającym wklonowaniem dekompresja chirurgiczna może być zabiegiem ratującym życie, a nawet może zapewnić dobre wyniki długoterminowe, mimo że skuteczność tego leczenia nie została dotychczas potwierdzona w badaniach z randomizacją (Stefini i wsp., 1999; Petzold, Smith, 2006). W przypadku wystąpienia napadów padaczkowych należy włączyć leczenie przeciwdrgawkowe, gdyż ryzyko nawrotu napadów jest zwiększone. Profilaktyczne leczenie przeciwpadaczkowe może być rozważone u chorych z ogniskowym uszkodzeniem mózgu stwierdzanym w badaniach neuroobrazowych. Jednakże nie ma jednoznacznych danych na temat okresu stosowania tych leków (Einhaupl i wsp., 2006).

W fazie podostrej choroby głównym celem terapeutycznym jest zapobieganie nawrotom CVT i zakrzepicy układowej. Nawrotowa mózgowia zakrzepica żylna występuje rzadko i jak pokazują dane, stwierdzana jest u 2,2% chorych w okresie 16 miesięcy obserwacji (Ferro i wsp., 2004). Mimo braku jednoznacznych danych z piśmiennictwa u chorych po przebytej CVT, podobnie jak w przypadku zakrzepicy pozamózgowej (np. DVT), w zależności od etiologii zaleca się przewlekłe stosowanie doustnych antykoagulantów, z docelowym INR = 2,0–3,0. Leczenie to powinno być kontynuowane przez 3 miesiące u chorych z CVT spowodowaną przez przejściowy i odwracalny czynnik (np. zakażenie lub okres połogu) oraz przez 6–12 miesięcy w zakrzepicy o nieustalonej etiologii. Dłuższe (lub stałe) stosowanie doustnych antykoagulantów jest wskazane u osób z wrodzoną trombofilią oraz nawracającymi epizodami zakrzepicy żyłnej (Einhaupl i wsp., 2006). Napady padaczkowe w fazie podostrej występują u 5–11% chorych i ryzyko ich pojawienia się jest związane z napadami padaczkowymi w fazie ostrej oraz występowaniem krwotoków śródmózgowych. Mimo braku jednoznacznych danych długotrwałe leczenie przeciwpadaczkowe może być uzasadnione w wybranych przypadkach (Einhaupl i wsp., 2006).

Piśmiennictwo

- Ameri A., Boussier M.G. (1992), *Cerebral venous thrombosis*. Neurol. Clin., 10, 87–111.
- Boussier M.G. (2000), *Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management*. J. Neurol., 247, 252–258.
- Boussier M.G., Ferro J.M. (2007), *Cerebral venous thrombosis: an update*. Lancet Neurol., 6, 162–170.
- Canhao P., Ferro J.M., Lindgren A.G., Boussier M.G., Stam J., Barinagarrementeria F. (2005), *Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis*. Stroke, 36, 1720–1725.
- Crassard I., Soria C., Tzourio C. i wsp. (2005), *A negative D-dimer assay does not rule out cerebral venous thrombosis: a series of seventy-three patients*. Stroke, 36, 1716–1719.
- Cumurciuc R., Crassard I., Sarov M., Valade D., Boussier M.G. (2005), *Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 76, 1084–1087.
- de Bruijn S.F., de Haan R.J., Stam J. (2001), *Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients*. For The Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 70, 105–108.
- de Bruijn S.F., Stam J. (1999), *Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis*. Stroke, 30, 484–488.
- de Bruijn S.F., Stam J., Kappelle L.J. (1996), *Thunderclap headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis*. CVST Study Group. Lancet, 348, 1623–1625.
- de Bruijn S.F., Stam J., Vandenbroucke J.P. (2006), *Increased risk of cerebral venous sinus thrombosis with third-generation oral contraceptives*. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. Lancet, 351, 1404.
- deVeber G., Andrew M., Adams C. i wsp. (2001), *Cerebral sinovenous thrombosis in children*. N. Engl. J. Med., 345, 417–423.
- DiNubile M.J. (1988), *Septic thrombosis of the cavernous sinuses*. Arch. Neurol., 45, 567–572.
- Ehlers H., Courville C.B. (1936), *Thrombosis of internal cerebral veins in infancy and childhood: review of literature and report of five cases*. J. Pediatr., 8, 600–623.
- Einhaupl K., Boussier M.G., de Bruijn S.F. i wsp. (2006), *EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis*. Eur. J. Neurol., 13, 553–559.
- Einhaupl K.M., Villringer A., Meister W. i wsp. (1991), *Heparin treatment in sinus venous thrombosis*. Lancet, 338, 597–600.
- Favrole P., Guichard J.P., Crassard I., Boussier M.G., Chabriat H. (2004), *Diffusion-weighted imaging of intravascular clots in cerebral venous thrombosis*. Stroke, 35, 99–103.
- Ferro J.M., Canhao P., Stam J., Boussier M.G., Barinagarrementeria F. (2004), *Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT)*. Stroke, 35, 664–670.
- Frey J.L., Muro G.J., McDougall C.G., Dean B.L., Jahnke H.K. (1999), *Cerebral venous thrombosis: combined intrathrombus rtPA and intravenous heparin*. Stroke, 30, 489–494.
- Idbaih A., Boukobza M., Crassard I., Porcher R., Boussier M.G., Chabriat H. (2006), *MRI of Clot in Cerebral Venous Thrombosis. High Diagnostic Value of Susceptibility-Weighted Images*. Stroke, 37, 991–995.

- Kalbag R.M., Woolf A.L. (1967), *Cerebral venous thrombosis*, University Press, London.
- Kim S.Y., Suh J.H. (1997), *Direct endovascular thrombolytic therapy for dural sinus thrombosis: infusion of alteplase*. AJNR Am. J. Neuroradiol., 18, 639–645.
- Kothare S.V., Ebb D.H., Rosenberger P.B., Buonanno F., Schaefer P.W., Krishnamoorthy K.S. (1998), *Acute confusion and mutism as a presentation of thalamic strokes secondary to deep cerebral venous thrombosis*. J. Child. Neurol., 13, 300–303.
- Lanska D.J., Kryscio R.J. (2000), *Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis*. Stroke, 31, 1274–1282.
- Lichy C., Dong-Si T., Reuner K. i wsp. (2001), *Risk of cerebral venous thrombosis and novel gene polymorphisms of the coagulation and fibrinolytic systems*. J. Neurol., 253, 316–320.
- Petzold A., Smith M. (2006), *High intracranial pressure, brain herniation and death in cerebral venous thrombosis*. Stroke, 37, 331–332.
- Rhoton A.L. Jr. (2002), *The cerebral veins*. Neurosurgery, 51, S159–S205.
- Simonds G.R., Truwit C.L. (1994), *Anatomy of the cerebral vasculature*. Neuroimaging Clin. N. Am., 4, 691–706.
- Southwick F.S., Richardson E.P., Jr., Swartz M.N. (1986), *Septic thrombosis of the dural venous sinuses*. Medicine (Baltimore), 65, 82–106.
- Stam J. (2005), *Thrombosis of the Cerebral Veins and Sinuses*. N. Engl. J. Med., 352, 1791–1798.
- Stam J., de Bruijn S.F., deVeber G. (2002), *Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis*. Cochrane Database Syst. Rev., CD002005.
- Stefini R., Latronico N., Cornali C., Rasulo F., Bollati A. (1999), *Emergent decompressive craniectomy in patients with fixed dilated pupils due to cerebral venous and dural sinus thrombosis: report of three cases*. Neurosurgery, 45, 626–629.
- Towbin A. (1973), *The syndrome of latent cerebral venous thrombosis: its frequency and relation to age and congestive heart failure*. Stroke, 4, 419–430.